Aus dem städt. Krankenhaus München-Schwabing.

Ueber zwölf Fälle von Meningokokken-Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Hamburger
aus Burghasslach.

München 1911.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus dem städt. Krankenhaus München-Schwabing.

Ueber zwölf Fälle von Meningokokken-Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Hamburger

aus Burghasslach.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1911.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Meiner Mutter

und dem Andenken meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545821_0015

In der Zeit von Mitte September 1910 bis Anfang Mai 1911 kamen im Städt. Krankenhaus München-Schwabing 12 Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica zur Behandlung.

Nachdem diese Fälle alle sogen. sporadische waren und sich keine direkten Beziehungen zwischen den einzelnen Erkrankungen nachweisen liessen, möchte ich, dem Vorschlage Forells(1) und anderer folgend, für diese Form der Meningokokkeninfektion, die jedes epidemischen Charakters bar ist, die Bezeichnung Meningokokken-Meningitis als die richtigste erachten und werde sie daher auch im folgenden anwenden.

In München war das Auftreten der durch den Weichselbaumschen Gramnegativen Diplococcus, den Meningococcus, verursachten Krankheit, wie auch in den meisten anderen Orten, wo sie heimisch ist, abgesehen von den Kasernenendemien, immer sporadisch.

Mayer und Waldmann(2) konnten nun im Anschluss an ihre Untersuchungen über „Genickstarre in München" nachweisen, dass diese einzelnen Fälle nicht willkürlich über das ganze Weichbild der Stadt verstreut auftreten, sondern dass man vier Stadtteile als von ihnen bevorzugt erkennen kann. Das dazwischen liegende eigentliche Zentrum der Stadt bleibt frei.

Zwei von diesen Vierteln sind reine Arbeiterquartiere, das dritte enthält ausser vorwiegend arbeitender Bevölkerung die Kasernen und das vierte, das von der Müllerstrasse und den Nachbarstrassen gebildet wird, nach Mayer und Wald-

mann der Hauptherd für die Ausbreitung der Erkrankung, ist „ein Knotenpunkt für Trödlerei und Zwischenhandel“ und gleich den anderen oben erwähnten Stadtteilen stark übervölkert.

Wir haben also auch hier die Bestätigung der übereinstimmend gemachten Beobachtung, dass sich das Vorkommen der Meningokokken-Meningitis in der Hauptsache auf eine in sozialer und hygienischer Hinsicht niedrig lebende Bevölkerung und auf das Militär beschränkt.

Nach den von oben genannten Autoren für die Zivilbevölkerung Münchens aufgestellten Statistik für die Jahre 1896—1910 entfallen ca. 52%, darunter acht Lehrlinge und Lehrmädchen unter 16 Jahren, auf Arbeiter und Arbeiterinnen, und nur ca. 10% aller Fälle verbleiben nach Abzug der Kinder für das bürgerliche Element, das auch fast durchwegs der weniger bemittelten Klasse angehörte.

Wie überall, so treten auch in München die meisten Erkrankungen in der zweiten Hälfte des Winters und im Frühjahr auf.

In ätiologischer Beziehung ist für das Auftreten der Meningokokken-Meningitis, abgesehen von den Fällen der Kontaktinfektion durch Kranke, die sehr selten ist, das Vorkommen von Meningokokken im Nasenrachenraum gesunder Menschen, der sogen. Kokkenträger, verantwortlich zu machen.

Bruns und Hahn(3) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluss, dass auf einen Erkrankten 10—20 Kokkenträger treffen, die sich in der Hauptsache aus Leuten rekrutieren, die mit Meningitiskranken in Berührung gekommen sind.

Kutscher,(4) Horcida und Poledne(5) u. a. berichten über das Vorkommen von Meningokokken bei Leuten, denen keinerlei Berührung mit Genikstarrekranken nachzuweisen war.

Mayer, Waldmann, Fürst und Gruber(6) haben in genickstarrefreier Zeit 9111 Mann der Münchener Garnison

untersucht und kommen auf Grund der Ergebnisse der vom Rachensekret angelegten Kulturen zu dem Schluss, dass der Meningococcus in der Rachenschleimhaut der Menschen ubiquitär ist und bei ca. 2% aller Gesunden vorzukommen scheint, gleichgültig, ob Genickstarre herrscht oder nicht. Im übrigen konnten beweisende Beziehungen zwischen Kokkenträgern und Kranken nur vereinzelt und nicht mit der Sicherheit, wie z. B. bei Typhus, festgestellt werden.

Doch ist die Übertragung und Verbreitung der Meningokokken-Meningitis bei der geringen Widerstandsfähigkeit des Meningococcus äusseren Einflüssen gegenüber einerseits, bei Berücksichtigung der Tatsache, dass der Erreger bei ein und demselben Menschen längere Zeit hindurch, von Selter(7) bis zu sieben Monaten nachgewiesen wurde andererseits, wohl nur und allein durch das Vorhandensein von Kokkenträgern zu erklären.

Bruns und Hahn weisen auf die Verbreitungsgefahr der Krankheit durch die Kokkenträger hin und betonen, dass von diesen selbst nach ihren Beobachtungen nur solche mit lymphatischem Habitus erkranken, bezw. letzterer eine Disposition für das Floridwerden der Infektion bilde. Auch Dopter(8) hält in erster Linie gleich anderen Autoren die Kokkenträger als verantwortlich für das sporadische Auftreten der Krankheit und erklärt gleich Mayer(9) u. a. die Auffindung und Sterilisierung der Träger als unbedingt notwendig zur rationellen Bekämpfung der Meningitis.

Zur Durchführung der Prophylaxe ist die lokale Behandlung des Rachens mit Jodpräparaten (Vincent und Bellot),(10) Pyocyanase etc. bei Berührung mit Erkrankten empfohlen worden.

Wie leicht man Kokkenträger werden kann, illustriert folgende Tatsache. Gelegentlich der Ausführung einer künstlichen Atmung bei einem unserer Kranken, die ca. drei Stunden

in Anspruch nahm, konnten nach dieser Zeit im Rachensekret von zwei dabei mitwirkenden Personen, einem Arzt und einer Schwester, Meningokokken nachgewiesen werden. Es ist vielleicht von Interesse, dass die beiden anderen mitanwesenden Ärzte, deren Rachenbefund mikroskopisch und kulturell negativ war, während des grössten Teiles der beim Kranken verbrachten Zeit rauchten.

Es ist also nicht zu verwundern, dass ein verhältnismässig so grosser Prozentsatz von Kokkenträgern vorhanden ist und ein sich von selbst aufdrängender Schluss, dass diese die Krankheit verbreiten, sobald sie mit Individuen in Berührung kommen, die eine für die Erkrankung erhöhte Disposition haben.

Bedenkt man dazu, dass von den Kokkenträgern selbst nur ein ganz geringer Prozentsatz erkrankt, so ist eigentlich das sporadische Auftreten der Meningokokken-Meningitis das natürlichere.

Denn für das endemische resp. epidemische Auftreten derselben bedarf es dann noch des Hinzutretens anderer Momente, wie sie z. B. beim Militär durch enge Belegung der Schlafräume, durch die Möglichkeit gehäuften Auftretens von Erkältungskrankheiten, durch rücksichtsloses Sichaussetzen den Unbilden der Witterung gegenüber geboten sind.

Dass die Erkältung, speziell katarrhalische Affektionen der oberen Luftwege, eine grosse Rolle unter den disponierenden Erkrankungen spielen, beweist ja schliesslich auch die Vorliebe der Meningokokken-Meningitis für die Erkältungsjahreszeiten, besonders das Frühjahr. Im Sommer andererseits finden die Kokkenträger weniger disponierte Individuen zur Weiterverbreitung der Krankheit und dieselbe tritt seltener auf.

Die Therapie der Meningokokken-Meningitis war vor der Entdeckung der Lumbalpunktion durch Quincke eine

rein symptomatische. Abgesehen von ihrer Bedeutung zur Gewinnung von Material für die Diagnose sicherstellende Untersuchungen bakteriologischer Art, gibt sie uns das Mittel in die Hand, durch Herabsetzung des Hirndruckes die Krankheit günstig zu beeinflussen und dem Patienten grosse Erleichterung zu verschaffen.

Im eigentlichen Sinne spezifisch wurde aber die Therapie erst mit der Einführung der Serumbehandlung. Vor derselben waren schon mit wechselndem Erfolg intralumbale Injektionen von Desinficientien, wie Lysol und Quecksilbercyanat gemacht worden [França,(11) Nammac(12)].

Was die Wirkungsweise der verschiedenen Sera anlangt, so scheint diese eine mehr paralysierende als baktericide zu sein.

Orth(13) äussert sich über das zu erstrebende Ziel bei der Serumbehandlung und die Wirkung des Serums folgendermassen: Seiner Ansicht nach ist die Aufgabe einer rationellen Behandlung der Meningokokken-Meningitis die, den Erreger und seine Produkte möglichst rasch und ausgiebig aus dem Körper zu entfernen sowie durch Stimulierung der antibakteriellen Körperkräfte seine Giftwirkung zu paralysieren. Zur Erreichung dieses Zieles müssten sich Lumbalpunktion und Seruminjektion, am besten intralumbal ausgeführt, vereinigen. Durch erstere wird ein Teil der Erreger samt ihren ebenso schädlichen Toxinen entfernt; an die Stelle der entleerten Flüssigkeit tritt neue, mit frischen baktericiden und antitoxischen Kräften; die darin enthaltenen Lymphozyten können dann in ihrer Phagozytose um so mehr leisten, wenn die Körpersäfte durch Serumeinverleibung zur Vernichtung der Bakterien schon vorbereitet sind. Sehr hoch schätzt er auch die temperaturerniedrigende Wirkung des Serums ein, die es dem Körper ermögliche, in fieberfreien Intervallen neue Kraft zu sammeln. Er hält es auch für

ein die Wirksamkeit vor allem gewährleistendes Moment, möglichst frühzeitig mit der Serumbehandlung zu beginnen. Auch Kraus und Bächer(14) sprechen dem Serum eine baktericide Eigenschaft ab und führen seine Heilkraft auf den Gehalt an Bakteriotropinen zurück, die die Phagozytose der Bakterien erhöhen. Dem gegenüber findet nach Levy(15) durch den unmittelbaren Kontakt mit dem Serum eine Abtötung der Erreger statt ohne Erhöhung der Phagozytose.

Wie auch die Wirkungsweise der verschiedenen Sera sein mag und welchem von ihnen man auch den Vorzug geben will, dies scheint jedenfalls zweifellos, dass mit der Einführung der Serumtherapie die Mortalitätsziffer der epidemischen Genickstarre bedeutend zurückgegangen ist, so verschieden auch die Resultate der einzelnen Statistiken bei Serumanwendung überhaupt und unter Berücksichtigung der einzelnen Sera lauten.

Dopter(16) hat bei 196 mit Pasteurschem Serum behandelten Meningitiskranken 15,86% Mortalität, eine Ziffer, die sich nach Abzug der schon moribund eingelieferten Fälle auf 10,86% erniedrigt. Vor Anwendung der Serumtherapie verlor er 60—70% seiner Kranken.

Flexner und Jobling(17) berichten über 400 Fälle von Meningitis, die mit einem von vorbehandelten Pferden gewonnenen Serum gespritzt wurden. Die Immunisierung des Tiermaterials geschah durch ein Gemisch von Kokkenstämmen verschiedener Herkunft und zwar wurden lebende und abgetötete Kokken sowie deren Autolyse während der Dauer eines halben Jahres angewandt. Mit diesem Serum erzielten sie in 75% ihrer Fälle Heilung, wogegen sie ohne Serumbehandlung auch eine Mortalität von 70% hatten.

Leick(18) verzeichnet unter 96 Fällen bei Serumbehandlung (34) eine Sterblichkeit von 32,4%, nach Abzug der hoffnungslos eingelieferten 20,7%. Von den ohne Serum

behandelten 62 Kranken, bei denen drei mit subkutaner Serumbehandlung inbegriffen sind, starben 67,7%. Leick hält die subkutane Applikation für wirkungslos und sieht nur einen deutlichen Erfolg nach intralumbaler reichlicher Einverleibung von Serum und nach möglichst frühzeitigem Einsetzen dieser Behandlungsweise.

Levy(19) berechnet aus 40 in den Essener Baracken behandelten Fällen eine Gesamtmortalität von 42,5%. Von 14 ohne Serum behandelten Kranken starben 11 = 78,57%, von 23 mit Serum gespritzten 5 = 21,74%. Von diesen wurden 6 „unvollkommen“ behandelt, d. h. entweder mit subkutanen Einspritzungen oder mit nur geringen Dosen von Serum; es starben davon 3 oder 50%, denen 11,76% Sterblichkeit bei den 17 intralumbal und mit genügenden Quantitäten Serum injizierten Kranken gegenüberstehen.

Diesen günstigen Statistiken kann eine weniger ermutigende von Currie und Mac Gregor(20) aus dem Belvidere-Hospital in Glasgow entgegengestellt werden. Sie behandelten von 330 Fällen 105 mit Serum von Wasserman, Ruppel, Kolle und Burrough mit dem Resultat, dass 66 = 62,85% starben. Die Mortalitätsziffern, die sich bei Anwendung der einzelnen Sera ergaben, differieren nur wenig untereinander. Dieses ungünstig abweichende Ergebnis der Serumbehandlung lässt sich jedenfalls daraus erklären, dass nicht ausschliesslich intralumbal, sondern auch subkutan und intravenös injiziert wurde und 25 ccm die grösste auf einmal gegebene Menge von Serum war. Nach Netter(21) nämlich sind günstige Erfolge nur zu erzielen bei intralumbaler Applikation und Dosen von 20—30 ccm für Kinder und 30—45 ccm für Erwachsene ohne eine obere Begrenzung der Gesamtmenge; es wird vielmehr empfohlen, die Serumbehandlung auch nach Ablauf aller akuten Erscheinungen bis in die Rekonvaleszenz hinein fortzusetzen. Von Interesse ist, dass França bei

intralumbaler Einspritzung von 1% Lysollösung nach vorangegangenem Ablassen von ungefähr der doppelten Menge Cerebrospinalflüssigkeit auch nur eine Mortalität von 29,3% hatte, während von 47 nur mit Lumbalpunktion behandelten Kranken 63,8% starben.

Von unseren 12 Kranken wurden vier mit Kolle-Wassermannschem Serum aus den Sächsischen Serumwerken behandelt; nur bei Fall I wurde zwischendurch einmal mit Ruppelschem Serum (20 ccm) gespritzt.

Fall I.

Joseph G., 13jähriger Gastwirtssohn.

Hatte schon 14 Tage vor seiner Erkrankung Kopfschmerzen mässigen Grades in der Stirngegend. Erkrankte dann plötzlich am 7. IV. 11 früh mit sehr starken Kopfschmerzen und deutlicher Nackenstarre. Abends schon hohes Fieber und Delirien; bald bewusstlos.

Befund am 8. IV. abends: Der Kranke ist ohne Bewusstsein, reagiert nicht auf Anruf. Enormer Opisthotonus; Herpes labialis. Abdomen kahnförmig eingezogen. Starke Hauthyperästhesien. Pupillen gleich gross, eng, reagieren. Pat. Refl. +; Kernig +; Temperatur 39,2°. Patient stösst fortwährend laute Schreie aus und beruhigt sich erst auf 0,02 Mf.

Kurz nach der Einlieferung um 9½ Uhr wird die Atmung plötzlich schnappend, es tritt Cyanose auf. Puls: parvus, irregularis, inaequalis. Ganzer Zustand sehr bedrohlich. Kampfer subkutan, künstliche Atmung, Intubation (Tubus bleibt nur ½ Stunde liegen, da er bei Reinigung des Rachens mit herausgestossen wird). Während der über drei Stunden fortgesetzten Atmung treten sechsmal Glottiskrämpfe ein, die ca. zwei Minuten dauern und wobei durch künstliche Atmung weder Luft zu aspirieren, noch zu exprimieren möglich ist.

Nachdem der Zustand unter Zuhilfenahme von Sauerstoffinsufflation besser geworden, um 1½ h Lumpalpunktion. Es entleeren sich tropfenweise ca. 5 ccm trüben Liquors. Im Ausstrich intra- und extracelluläre Meningokokken. 10 ccm Serum intralumbal.

Am nächsten Tag morgens ist die Temperatur auf 37,8° gesunken. Puls ziemlich regelmässig, nicht frequent. Der Kranke lässt unter sich gehen. Seine motorische Unruhe wird durch 0,005 Mf. erfolgreich bekämpft. Ernährung mit Nährklysma. Ausserdem 2stündlich Wasser rektal.

Die nächsten vier Tage immer Lumbalpunktion mit nur tropfenweisser Entleerung mässiger Mengen (es liefen nie mehr wie 10 ccm ab) noch gleich

trüben Liquors, dessen morphologische Bestandteile mikroskopisch eine erhöhte Phagozytose zeigen. Das Serum wurde in Mengen von 15—30 ccm injiziert, im allgemeinen soviel, bis sich Schmerzen im Kopf einstellten, der Rest wurde eventuell intramuskulär gegeben.

Eine günstige Beeinflussung von Temperatur oder Allgemeinbefinden nicht deutlich erkennbar.

17. IV. Sensorium ist freier. Patient antwortet auf Fragen, klagt über Kopfschmerzen. Kann wieder schlucken und wird per os ernährt. Einmal war Katheterismus nötig. Im Urin Albumen in geringer Menge.

Lumbalpunktion und Serumtherapie werden in gleicher Weise und mit gleichem Erfolg täglich weitergeführt. Von sehr gutem Einfluss, besonders auf das Sensorium erweisen sich heisse Bäder, die morgens und abends gegeben werden.

18. IV. 20 ccm Serum intravenös, auch ohne sichtlichen Erfolg.

Der Opisthotonus besteht noch in gleichem Grade. Sensorium trübt sich immer mehr. Über den Pulmones findet sich reichliches Giemen und eine von Tag zu Tag intensiver werdende Dämpfung des r. U. L. (Pneumonie?) Ziemlich viel Husten, aber minimale Expektoration.

Es stellt sich sichtlicher Kräfteverfall unter Erbrechen jeglicher Nahrung ein. Die Abmagerung ist erschreckend. Puls wird immer kleiner bei einer Frequenz von 130—140 in der Minute, bis am 19. Krankheitstage unter langsamer angestrengter Atmung und Cyanose bei einer Temperatur von 37,4° der Kranke ad exitum kommt.

Die Sektion ergab eine purulente cerebrospinale Meningitis. Eitrige Bronchitis mit bronchopneumonischen Herden im rechten Unterlappen und neben hochgradiger Anämie und Abmagerung Schwellung der mesenterialen und der Bifurkationsdrüse sowie Pfröpfe in der linken Tonsille.

Der Rückenmarksack war in ganzer Ausdehnung verdickt, die Dura überall mit den weichen Häuten verklebt, diese selbst in ihrer ganzen Ausdehnung, nach abwärts stärker, bedeckt mit eingedicktem, sulzigem, gelbem Eiter, der das Rückenmark wie ein Mantel umgibt. Die Gefässe im Lumbalteil prall gefüllt, die Septa der weichen Häute injiziert.

Gehirn: Die gespannte Dura durchsichtig. Im Längsblutleiter geronnenes Blut. Die Gefässe der stark geröteten weichen Häute prall gefüllt. An der Spitze des linken Temporallappens ödematös eitrige Auflagerungen in Kirschgrösse. Die ganze Kleinhirnbasis bedeckt mit dicken eitrigen Auflagerungen, am stärksten am Pons medullae und an der Abgangsstelle der grossen Gefässe. Die Hirnnervenstämme sind ganz in Eiter eingebettet.

Seitenventrikel etwas erweitert, mit schmierigem blutigem Eiter angefüllt.

Der Kranke bekam im ganzen 270 ccm Serum; davon 185 ccm intralumbal, 20 ccm intravenös und 65 ccm intramuskulär.

Fall II.

Michael W., 22jähriger Brauer.

Schon seit mehreren Wochen Gefühl von Kranksein verursacht durch Schmerzen unbestimmter Lokalisation. Von verschiedenen Ärzten als Rheumatismus behandelt. Seit 14 Tagen bettlägerig.

Befund am 9. IV. 11: Patient ist ganz unklar, Sprache überhastet, Gesicht gerötet, der Blick stier geradeaus gerichtet. Steifigkeit der Nackenmuskulatur und der Wirbelsäule. Stark ausgeprägtes Kernigsches Phänomen, starke Hauthyperästhesie. Kein Herpes. Temperatur 37,4°.

Lumbalpunktion ergibt unter erhöhtem Druck 50 ccm trüben Liquors, in dem Meningokokken nachzuweisen sind. Nach intralumbaler Einspritzung von nur 5 ccm Serum sofortige Besserung des Befindens unter Schweissausbruch. Die Hyperästhesien sind verschwunden. Im Urin 1,4% Zucker.

In den folgenden Tagen machten erneute Hirndruckerscheinungen (Erbrechen etc.) noch mehrmals Lumbalpunktion nötig, die immer erhöhten intrakraniellen Druck ergab. Es wurde täglich Serum in Mengen von 25 bis 35 ccm pro dosi intralumbal oder intramuskulär injiziert. Nach dreimaliger intraduraler Einspritzung waren im Centrifugat des Liquors keine Meningokokken mehr nachweisbar. Am letzten Tage der Serumbehandlung wurden ausser 10 ccm intramuskulär noch 20 ccm intravenös gegeben und zwar mit auffallend gutem Erfolg. Am nächsten Tage (16. IV.) hatte Patient ein viel besseres Aussehen, das Sensorium war freier. Kernig und Nackenstarre weniger deutlich ausgeprägt. Von da ab ist eine fortschreitende subjektive und objektive Besserung im Befinden des stark abgemagerten Patienten unverkennbar.

Nach 16tägigem Aufenthalt im Krankenhaus werden die ersten Gehversuche gemacht, die aber bald wegen Schwäche und Schmerzen in den Beinen aufgegeben werden müssen. Letztere werden schon nach kurzdauernder aufrechter Stellung des Patienten blaurot. Gang steif und unbeholfen, bleibt noch längere Zeit so. Patient hält sich dabei ganz steif unter Neigung des Oberkörpers nach hinten. Es bestehen Ataxien in den Händen und Fingern, die sich in der Schrift und darin bemerkbar machen, dass Patient sehr viel fallen lässt und umstösst. Ausserdem besteht Internusparese links. Im Urin kein Zucker mehr.

Zehn Wochen nach der Aufnahme sind die Ataxien verschwunden, die Schrift gut, dagegen bestehen noch die Internusparese und der hölzerne Gang. Patient zeigt Symptome einer Ischias mit Atrophien.

Fall III.

F. B., 35jährige Ordensschwester, die in einem Kinderhort beschäftigt ist.

Seit 14 Tagen „Influenza", seit einigen Tagen Kopfweh. Am Tag der Aufnahme Erbrechen und plötzliches Auftreten schwerer Krankheitssymptome.

Befund am 8. V. 11: Patientin ist somnolent, reagiert aber auf Anruf und beantwortet an sie gestellte Fragen. Starke Kopfschmerzen; Nackenstarre; etwas Bauchdeckenspannung. Reflexe gesteigert; Hauthyperästhesien der Beine; Babinski rechts +; Kernig +; rechte Lidspalte enger als linke; Pupillen o. B. Incontinentia. Lumbalpunktion ergibt schwach trüben Liquor mit reichlichen polynucleären Leucocyten und massenhaft intra- und extracellulären Gramnegativen Diplokokken, die im Kulturverfahren mit echten Meningokokken identisch sind.

Im Urin Albumen. Temperatur 39,3 °.

In den nächsten Tagen energische Behandlung mit Lumbalpunktion und intralumbaler Injektion von meistens 40 ccm Serum. Einmal werden, da Lumbalpunktion nicht glückt, 20 ccm intravenös gegeben. Nach elftägiger Serumbehandlung ist Patientin fieberfrei, hat keine Kopfschmerzen mehr und nur noch geringe Schmerzen in den Beinen. Urin o. B.

In der sonst durch nichts gestörten Rekonvaleszenz hat Patientin öfters Gesichts- und Gehörshalluzinationen, die sie sich allerdings wieder leicht ausreden lässt. Auch leichte Störungen der Intelligenz machen sich zeitweise bemerkbar. Im weiteren Verlauf völlige Wiederherstellung der psychischen und körperlichen Gesundheit.

Es sei hier noch ein Fall angeschlossen, der einen ganz leichten Verlauf nahm und der mit Serum behandelt wurde, aber mit so geringen Quantitäten, dass er für eine Beurteilung der Serumwirkung unberücksichtigt bleiben muss.

Fall IV.

Peter G., 5jähriger Maurerssohn.

War drei Tage vor der Aufnahme plötzlich erkrankt mit Schüttelfrost, Fieber und Schmerzen in der rechten Kniekehle (infolgedessen zuerst als Gelenkrheumatismus diagnostiziert). Am nächsten Tage Erbrechen und nächtliches Schreien.

Befund am 25. IV. 11: Ergibt freies Sensorium, gesteigerte Reflexe, positiven Kernig und Hyperästhesien, besonders der Beine. Mässiger Opisthotonus. Puls 114, Temperatur 39,9 °. Im Urin Albumen $^1/_2$ ‰ Esb. und granulierte Cylinder.

Der durch Lumbalpunktion unter mässigem Druck gewonnene trübe, leucocytenreiche Liquor enthält Meningokokken.

Nach zweimaliger Lumbalpunktion mit nachfolgenden Injektionen von 6 bezw. 10 ccm Serum erfolgt sehr rasch Genesung und Rückgang aller Störungen. Bei der Entlassung am 19. V. ist auch der Urin o. B.

Was die Serumwirkung anbelangt, so sehen wir bei Fall III eine solche eigentlich nur in kurzdauernden Re-

missionen der Temperatur bald nach der Injektion. Ob die relativ kurze Krankheitsdauer und der glatt und ohne jegliche Folgeerscheinungen sich vollziehende Übergang zur Rekonvaleszenz durch das Serum bewirkt war, ist schwer zu sagen, da ja bei jeder intralumbalen Serumapplikation die günstige Wirkung der vorausgegangenen Lumbalpunktion von der Gesamtwirkung zu subtrahieren wäre. So ist z. B. das Verschwinden der Hyperästhesien nach der ersten Seruminjektion bei Fall II ganz sicher durch die hirndruckerniedrigende Wirkung der Lumbalpunktion bedingt und nicht durch die 5 ccm Serum. Unverkennbar ist dagegen in diesem Falle die eklatante Besserung nach der letzten intravenösen Injektion. Bei den anderen Kranken blieb dieser je einmal angewandte Applikationsmodus ohne besonderen Einfluss auf den Krankheitsverlauf und es ist auch im Fall II fraglich, ob nicht diese letzte Dosis, intralumbal angewandt, die gleich gute Wirkung gehabt hätte. Die Krankheitsdauer ist auch bei diesem Kranken relativ kurz; Folgeerscheinungen dagegen konnten nicht hintangehalten werden. Bei Fall I konnte, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, der Liquor cerebrospinalis durch Lumbalpunktion immer nur tropfenweise und in geringen Mengen entleert werden. Es liegt hier die Vermutung nahe, dass die bei der Sektion gefundenen starken Verwachsungen und Versulzungen des Duralsackes schon intra vitam in erheblichem Grade bestanden und so einerseits den Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit verhinderten, andererseits dem Serum den Weg zum Cerebrum (es wurde immer Beckenhochlagerung an die Injektion angeschlossen) versperrten und ein mechanisches Hindernis für die Serumwirkung waren. Eine solche konnte während der ganzen Behandlung nicht wahrgenommen werden, war jedenfalls nicht zu vergleichen mit der symptomatisch so guten Wirkung der heissen Bäder.

Von den übrigen acht ohne Serum behandelten Fällen, deren Krankengeschichten hier kurz folgen mögen, starben vier.

Fall V.

Therese P., 29jährige Köchin.

Seit ca. acht Tagen Kopfschmerzen; öfters Erbrechen. Kommt zu Fuss ins Krankenhaus.

Befund am 23. XII. 10: Über der linken Lunge H. U. Dämpfung und feuchtes Rasseln. Sonst o. B. Temperatur 38°. Schon am nächsten Tage ist leichte Nackenstarre da, bald darauf auch das Kernigsche Symptom, die Patellarreflexe fehlen.

Lumbalpunktion am 29. XII. ergibt deutlich gesteigerten Druck, Ablassen von 25 ccm etwas trüben Liquor, in dem sich massenhaft intra- und extracelluläre Meningokokken finden.

Das Allgemeinbefinden wird bald schlechter, bei hohen Temperaturen treten starke Kreuzschmerzen auf. Es entwickelt sich eine Pupillendifferenz R. > L., der bald eine Facialisparese R. folgt. Dazu kommen Atemstörungen und zwar derart, dass Apnoe mit angestrengter stöhnender Atmung abwechselt. Die Kranke hat euphorische Delirien. Kurz vor dem Tode sinkt die bisher immer hohe Temperatur, und die Atmung bekommt einen agonischen Typus. Die Sektion wird verweigert.

Fall VI.

Karl Sch., 35jähriger Taglöhner.

Erkrankte plötzlich am 28. XII. 10. Kein Schüttelfrost. Hatte früher epileptische Anfälle. Kurz vor der Erkrankung sanguinolenter Nasenkatarrh. Patient bohrte viel mit dem Finger in der Nase, so dass es öfter zu leichten Blutungen kam.

Befund am 29. XII: Patient ist völlig bewusstlos; grosse motorische Unruhe; Atemstörungen; Nackenstarre angedeutet; Kernig +; Reflexe +; Zwicken wird nicht empfunden. Temperatur 39°.

Nach zwei Tagen ist ausgesprochener Opisthotonus vorhanden; Spasmen in den oberen Extremitäten; leichte Fascialisparese. Von den Reflexen nur noch der Fussohlenreflex vorhanden, dieser enorm gesteigert. Kurz vor dem Tode (am fünften Krankheitstag) Auftreten eines Herpes an Oberlippe und rechter Halsseite. Exitus bei einer Temperatur von 41,1°.

Die Sektion ergibt einen typischen Befund mit Eiterungen an der Basis und der Konvexität, am stärksten in der Umgebung des Chiasma optic. und der Kleinhirnbasis. Auf dem Schnitt durch das sehr weiche Gehirn zeigen sich die mit eitriger Flüssigkeit gefüllten Ventrikel stark erweitert. Das Rückenmark ist in ganzer Ausdehnung trübeitrig belegt. In den Tonsillen Eiterpfröpfe.

Fall VII.

Michael E., 19jähriger Friseurgehilfe.

Plötzlich erkrankt mit Fieber und Kopfschmerzen.

Befund am 19. III. 11: Nackenstarre, Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule, Kernig +, Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen, starke Hauthyperästhesien von der Brust abwärts. Sensorium klar, Temperatur 39,4 °. Im Urin Zucker.

Lumbalpunktion ergibt stark gesteigerten Druck; im trüben Liquor lassen sich Meningokokken nachweisen.

Der ersten Lumbalpunktion folgte etwas Erleichterung; doch verschlimmert sich das Krankheitsbild bald nach der zweiten, bei der unter tropfenweisem Abfluss nur ca. 15 ccm etwas klareren Liquors gewonnen wurden. Die Kopfschmerzen werden intensiver, das Sensorium ist stärker getrübt, einmal tritt ein epileptiformer Anfall mit Bewusstseinsverlust, Cyanose und Trachealrasseln auf, von dem sich Patient langsam wieder erholt. Das Sensorium wird noch einmal im Anschluss an eine Lumbalpunktion etwas freier. Dann ist es wieder vollkommen getrübt, bis zu dem am 15. Krankheitstage eintretenden Exitus unter einer Temperatur von 39,8 °.

Sektion ergibt: Eitrige Meningitis cerebrospinalis, Hydrocephalus internus und u. a. noch Bronchitis.

Das Rückenmark war stark verdickt, ganz von einem organisierten Eitermantel eingehüllt. (Tropfenweiser Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit!)

Am Gehirn waren die weichen Häute im Bereich des linken Stirnhirns, des linken Schläfenlappens und der Zentralwindung, sowie an der Basis durch hauptsächlich dem Verlauf der Gefässe folgende Eiteransammlungen abgehoben. Die Hirnnerven waren an ihrer Abgangsstelle von sulzigen, eitrigen Auflagerungen umgeben.

Fall VIII.

Marie H., 73jährige Arbeiterswitwe.

Angeblich vor vier Tagen erkrankt mit Schmerzen im Genick und Erbrechen.

Befund am 5. XI. 10: Die Kranke liegt benommen mit angezogenen Knieen im Bett. Ist schwer beweglich. Kopf etwas nach hinten gebogen; Atmung frequent; Leib nicht eingezogen; Tumor in der Ileocöcalgegend. Es besteht Nackenstarre, die Reflexe sind gesteigert, Babinski links +, Kernig +. Auf Lumbalpunktion entleeren sich ca. 3 ccm trübeitriger Flüssigkeit. Ausstrich auf Glyzerinagar bleibt steril. Dagegen gelingt es später im Sektionsmaterial massenhaft Meningokokken nachzuweisen.

Am nächsten Tag ist die Kranke komatös, hat in den linken Extremitäten klonische Zuckungen und choreatische Bewegungen. Babinski stark positiv. Das Koma und teilweise auch die klonischen Zuckungen halten bis zu dem am 10. XI. erfolgenden Tode an. Die Temperatur, die bei der Auf-

nahme 38,2 ° betrug, sank schon am nächsten Tage auf 36 ° und hielt sich bis zum Exitus zwischen 35 und 37 °.

Die Sektion ergab ausser dem gewöhnlichen Befund eine Cerebrospinalmeningitis ohne auffindbare Einbruchspforte, eine Dilatatio et Lipomatosis cordis; Lungenemphysem; eitrige Bronchitis; alte indurierte Herde beider Lungenspitzen; Adhäsionspleuritis. Uterus myomatosus. Leichter Sanduhrmagen mit alten Ulcusnarben. Struma colloides. Ganglioneurom.

Fall IX.

Johann B., 19 jähriger Schlosser.

Plötzlich erkrankt drei Tage vor Aufnahme mit Kopf- und Kreuzschmerzen; Erbrechen; Herpes labialis.

Befund am 19. IX. 10 ergibt leichte Benommenheit; Fehlen der Patellarreflexe, starke Nackenstarre, Kernig und Babinski +. Temperatur 39,2 °. Im Urin Albumen.

Am nächsten Tag hat die Atmung leicht Cheyne-Stokesschen Charakter. Pupillendifferenz L. > R. Rechte Pupille reagiert träge. Frische Herpeseruption unter dem rechten Auge.

Am 24. IX. besteht bei gleichgebliebener Pupillendifferenz Doppeltsehen. Augenbewegungen frei. Viel Kreuzschmerzen. Am 3. X. bei sonstigem Wohlbefinden und normaler Temperatur noch Doppeltsehen beim Blick nach rechts (Abducensparese?), das am nächsten Tag verschwunden ist. Pat. Refl. +; Babinski —.

8. X. Auftreten des Hornerschen Komplexes rechts (Ptosis, Enophtalmus, Miosis), welcher bei der am 29. X. erfolgten Entlassung noch besteht.

Fall X.

Adam P., 21 jähriger Student.

Erkrankte plötzlich mit Fieber und Erbrechen. Bald stellten sich starke Kopfschmerzen und Nackenstarre ein; dazu gesellen sich rasch vorübergehende klonische Zuckungen der Extremitäten. Kernig +; starke Hauthyperästhesien. Sensorium frei. Die Heilung erfolgt in kurzer Zeit und komplikationslos unter Mf., Chinin und heissen Bädern.

Fall XI.

Franz M., 26 jähriger Spengler.

Plötzlich erkrankt mit Schüttelfrost, Schmerzen auf der Brust, Kopfschmerzen und allgemeinem Mattigkeitsgefühl.

Befund am 4. III. 11: Sehr starke Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, Bewegung des Kopfes in sagittaler Ebene schmerzhaft; überall stechende Schmerzen; Kopf und alle Nervenstämme druckempfindlich. Hyperästhesien an den Beinen; Reflexe stark gesteigert; kein Babinski. Pupillenflattern; Doppeltsehen beim Blick nach unten. Wirbelsäule stark druckempfindlich. Lasègue +; Kernig +.

Lumbalpunktion ergibt stark erhöhten Druck. Auf ein heisses Bad erheblicher Rückgang aller Erscheinungen. Am nächsten Tag Herpeseruption an den Lippen und am Kinn.

Bis zum 18. III. ist Patient entfiebert und alle Erscheinungen sind zurückgegangen.

Fall XII.

Johann G., 12jähriger Fuhrmannssohn.

Plötzlich erkrankt am 24. 3. 11 mit Fieber, starken Kopfschmerzen und Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule. Draussen schon poliklinisch Lumbalpunktion gemacht.

Befund am 29. III.: Fieber, Steifigkeit der Nackenmuskulatur und der Wirbelsäule, Hyperästhesien an den Beinen, Kopfschmerzen. Kein Kernig. Im Urin: Zucker +.

Nach öfters wiederholter Lumbalpunktion erholt sich Patient so rasch, dass er schon am 13. IV. das Bett verlassen kann. Allgemeinbefinden dauernd gut.

Der Gang ist deutlich ataktisch, wird mit den Augen kontrolliert; doch verliert sich diese Störung in einigen Tagen; dagegen bleibt als Folge der Erkrankung völlige Taubheit zurück. Es ist nur noch Knochenleitung rechts erhalten. Patient lernt bald vom Munde ablesen. Sprache und Intelligenz nicht gestört.

Betrachten wir nun die Krankheitssymptome und den Verlauf unserer Fälle, so sehen wir im allgemeinen die anderweitig gemachten Beobachtungen bestätigt.

Die Erkrankung begann in acht Fällen plötzlich aus dem Wohlbefinden heraus und setzte gewöhnlich gleich mit stürmischen Erscheinungen ein. Die anamnestischen Angaben erwähnen fast überall im Beginn Fieber, oft mit Schüttelfrost starke Kopfschmerzen, Erbrechen.

Im Fall I bestanden schon 14 Tage vor dem akuten Beginn der Krankheit Kopfschmerzen mässigen Grades, die wohl als Äusserung einer schon bestehenden meningealen Reizung gedeutet werden können, um so mehr, als der weitere Verlauf gleich vom Anfang an ein so schweres Krankheitsbild bot. Von Interesse ist hier auch, dass die Angehörigen die Erkrankung auf den Umstand zurückführten, dass Patient, öfter durch Schläge auf den Kopf misshandelt worden war.

Trauma wird ja von vielen als prädisponierendes Moment angegeben.

Bei Fall II bestanden schon wochenlang vor dem Ernsterwerden des Krankheitsbildes Schmerzen rheumatischer Art, die auch in der ersten Zeit zu der Diagnose Rheumatismus führten.

Bei Fall III bestand 14 Tage vor dem akuten Beginn eine „Influenza".

Fall IV bot am ersten Tage seiner Erkrankung mit der isolierten Schmerzhaftigkeit des einen Kniegelenks mehr das Bild eines Gelenkrheumatismus.

Affektionen der oberen Luftwege konnten anamnestisch und durch Befund intra vitam oder post mortem im ganzen nur zweimal festgestellt werden. Die Nebenhöhlen der Nase waren immer frei.

Was die differentialdiagnostisch wichtigen Symptome der Meningokokken-Meningitis anbetrifft, so sehen wir, dass die Nackenstarre zum Teil mit Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule und ausgesprochenem Opisthotonus in allen Fällen vorhanden war. Das Kernigsche Symptom fehlte nur im Fall XII, wobei zu berücksichtigen ist, dass Patient schon vor der Aufnahme bei uns eine Lumbalpunktion hinter sich hatte.

Hyperästhesien, zum Teil in sehr hohem Grade, waren bei zehn unserer Kranken zu finden; einmal, bei dem in tiefstem Koma und moribund eingelieferten Fall VI bestand Hypalgesie.

Eine Herpeseruption fand sich nur bei vier Fällen und hatte bei jedem einzelnen einen anderen Sitz. Sie trat immer kurz nach Beginn der Erkrankung auf.

Das Abdomen war nur in zwei Fällen deutlich kahnförmig eingezogen.

Trübungen des Sensoriums von leichter Benommenheit bis zum tiefsten Koma sehen wir bei allen unseren Kranken

mit Ausnahme von Fall IV und XII, den beiden jüngsten Patienten.

Die Patellarreflexe verhielten sich teils normal, teils waren sie gesteigert oder fehlten.

Das Babinskische Zeichen fand sich zweimal bei gesteigerten, einmal bei fehlenden Patellarreflexen, niemals, wenn letztere normal waren.

Es fällt auf, dass die Fälle V, VI und IX, bei denen die Patellarreflexe fehlten, auch sonst stärkere Anomalien des Nervensystems und ein schwereres Krankheitsbild boten. Bei dem einen genesenden Fall erscheinen später die Patellarreflexe wieder.

Blasenstörungen sind in drei Fällen zu sehen.

Was die Herdsymptome betrifft, so ist ihr Auftreten ebenso wie ihre Mannigfaltigkeit leicht durch das pathologisch-anatomische Bild der Cerebrospinalmeningitis zu erklären. Sie können, wenn sie das Krankheitsbild beherrschen, wie z. B. in den von Forell publizierten Fällen, für die Diagnose grosse Schwierigkeiten bieten.

Bei unseren Kranken fanden sich klonische Zuckungen in den Fällen VII, VIII und X, einmal kombiniert mit choreatischen Bewegungen. Ein anderes Mal waren Spasmen vorhanden, zugleich mit Facialisparese, die wir auch bei einem weiteren Fall neben Pupillendifferenz finden.

In drei Fällen bestand eine Augenmuskelparese, zweimal verbunden mit Anomalien der Pupillen.

Interessant ist das Auftreten des von Horner beschriebenen Komplexes (Ptosis, Miosis, Enophthalmus) bei Fall IX, der auf eine Affektion im Sympathicusgebiet schliessen lässt.

Schwerere Atemstörungen können wir im ganzen viermal verzeichnen.

Bei Fall I handelte es sich um öfters hintereinander auftretende Glottiskrämpfe mit völligem Atemstillstand zu

Beginn der Erkrankung. Im weiteren Verlauf zeigten sich von seiten der Atmung nie wieder Störungen. Es wäre also hier zu bedenken, inwieweit die kurz vor dem Auftreten des Glottiskrampfes gegebene Menge von 0,02 Mf. bei dem Alter des Patienten (13 Jahre) mitverantwortlich zu machen wäre.

Einmal trat Cheyne-Stokessches Atmen auf und im Fall V hatte die Störung den Charakter der von Hofbauer(22) bei Meningitis schon beschriebenen Anomalie, die er hauptsächlich bei Ergriffensein der hinteren Schädelgrube fand, wobei Zeiten von stöhnender, angestrengter, aber regelmässiger Atmung mit solchen von Apnoe abwechseln.

Albuminurie war dreimal vorübergehend nachzuweisen, einmal verbunden mit Cylindrourie.

Dreimal, also verhältnismässig häufig, bestand transitorische Glykosurie.

Die Ehrlichsche Diazoreaktion war in allen Fällen negativ.

Fall I war durch eine Pneumonie kompliziert, deren Vorhandensein intra vitam konstatiert werden konnte, und deren Ätiologie Aspiration war.

Was die Folgeerscheinungen der Meningitis cerebrospinalis anlangt, so sind es bekanntlich am häufigsten Störungen in der Funktion der Augenmuskeln und Taubheit.

Einer unserer Kranken trug ausser neuritischen Symptomen an den unteren Extremitäten eine Internusparese, ein anderer das Persistieren des während der Krankheit aufgetretenen Hornerschen Komplexes davon.

Die Taubheit, die Huber(23) anlässlich der Genickstarre-Epidemie in der Pfalz im Frühjahr 1907 in 7,4% seiner Fälle nach überstandener Krankheit bestehen sah, war bei einem unserer Kranken die Folge seiner Meningokokkeninfektion. Nach Huber entsteht die Taubheit im Anschluss an epidemische Genickstare durch die Infektion des Labyrinths von den Meningen her und zwar auf dem Wege eines Ein-

bruchs von unter starkem Druck stehender infektiöser Meningealflüssigkeit durch den Porus acusticus mit nachfolgender Zerstörung der nervösen Endorgane.

Beachtenswert wegen des hohen Alters der Patientin ist der Fall VIII, der eine 73jährige Arbeiterswitwe betrifft.

Schlesinger(24) hat auf Grund von an fünf Fällen gemachten Beobachtungen einen eigenen „senilen Typus der übertragbaren Genickstarre“ aufgestellt, der erheblich von dem bei jugendlichen Personen beobachteten Krankheitsbilde abweicht. Er erwähnt hauptsächlich als typisch für die im höheren Lebensalter sehr selten vorkommende Erkrankung den schleichenden Beginn der Krankheit mit mehr oder weniger ausgebildeten Prodromalsymptomen, wie z. B. Neigung zu Erbrechen und Kopfschmerzen; ferner eine erhöhte und schon früh einsetzende Trübung des Sensoriums und die in der Regel niedrige Körpertemperatur. Ausserdem war in seinen Fällen Nackenstarre nur angedeutet, Kernig und Herpes waren immer vorhanden. Reiche(25) bestätigt an zwei Fällen die Beobachtungen Schlesingers mit der Abweichung, dass bei seinen Kranken der Herpes fehlte und die Patienten frei von Kopfschmerzen zu sein schienen.

Auch in unserem Falle VIII bestand, übereinstimmend mit Schlesingers Erfahrungen, starke Trübung des Sensoriums bis zum Koma und anamnestisch auch Erbrechen; die Temperatur stieg nicht über 38,2°, war sogar einmal 35,0°. Dagegen fehlten die Kopfschmerzen und Herpes. Kernig und Nackenstarre war vorhanden und ausserdem das Babinskische Zeichen.

Es handelt sich also um zwölf Fälle von sporadischer Meningokokken-Meningitis, von denen sieben genasen, drei von ihnen unter Zurückbleiben von Folgeerscheinungen.

Ein Überwiegen des jugendlichen Alters, wie es sonst allgemein beobachtet wurde, ist bei unserem Material nicht

vorhanden. Die Hälfte stand zwischen dem 19. und 29. Lebensjahr, nur drei waren unter 14 Jahren, zwei waren 35 Jahre alt und eine Patientin zählte 73 Jahre. Mit Ausnahme der drei Kinder, eines Studenten und einer Ordensschwester, die als Kindergärtnerin tätig war, gehörten alle übrigen der arbeitenden Klasse an.

Über die Wirkung der Serumtherapie möchten wir uns in Anbetracht der geringen Anzahl der mit Serum behandelten Fälle eines abschliessenden Urteils enthalten; andererseits wird man auf Grund der an grossem Material gewonnenen günstigen Resultate unter allen Umständen den Versuch einer möglichst frühzeitig einsetzenden und ausgiebigen intralumbalen Serumtherapie machen müssen.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Kerschensteiner, für das mir in so liebenswürdiger Weise überlassene Material zu meiner Arbeit den herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. A. Forell: Klin. Beiträge zur Lehre v. d. Meningokokken-Meningitis mit besonderer Berücksichtigung der akut tödlichen Fälle. Annal. d. städt. Krankenh. zu München. Bd. XIV, 1906—1908.
2. Mayer und Waldmann: Über Genickstarre in München. Münchener med. Wochenschr. 1910 Nr. 9.
3. Bruns und Hahn: Über den Nachweis und das Vorkommen der Meningokokken im Nasenrachenraum. Klin. Jahrb. Bd. 18.
4. Kutscher: Die Untersuchungen der Nasenrachenhöhle gesunder Menschen auf Meningokokken. Deutsche med. Wochenschrift 1906 Nr. 27, zit. bei Remy.
5. Horcida und Poledne: Zwei Fälle von Men. cer. ep. nebst einer Reihe von Nasenuntersuchungen ges. Personen etc. Wiener klin. Wochenschr. 1908 Nr. 40, zit. bei Remy.
6. Mayer, Waldmann, Fürst und Gruber: Über Genickstarre, besonders die Keimträgerfrage. Münchener med. Wochenschrift 1910 Nr. 30.
7. Selter: Die Bedeutung der Dauerausscheider und Bazillenträger für die übertragbare Genickstarre. Klin. Jahrb. Bd. 20, zit. bei Mayer und Waldmann.
8. Dopter: Société médicale des hopitaux. Sitzung vom 16.7.1909, ref. Münchener med. Wochenschr. 1909 Nr. 37 S. 1923.
9. Mayer: Zur Bakteriologie und speziellen Therapie d. Men. cer. ep. Münchener med. Wochenschr. 1909 Nr. 18.
10. Vincent und Bellot: Société médicale des hopitaux. Sitzung vom 16.7. 1909, ref. Münchener med. Wochenschr. 1909 Nr. 37 S. 1923.

11. França: Zur Behandlung d. ep. Mening. Deutsche med. Wochenschr. 1905 Nr. 20, zit. bei Remy.
12. Nammack: The treament of epidemic cerebrospinal Meningitis by intraspinal antiseptic injections. New-York med. Record LXV 23, p. 910, 1904, zit. bei Remy.
13. Orth: Beiträge zur Serumtherapie d. Men. cer. ep. Münchener med. Wochenschr. 1908 Nr. 42.
14. Kraus und Bächer: Über Meningokokken-Serum. Zeitschr. für Immunitätsforschung und experiment. Therapie Bd. 3 1909.
15. Levy: Serumbehandlung der übertragbaren Genickstarre. Klin. Jahrb. Bd. 25 Heft 2 1911.
16. Dopter: Société méd. d. hopitaux. Sitzung vom 2. 7. 1909, ref. Münchener med. Wochenschr. 1909 Nr. 37 S. 1923.
17. Flexner und Jobling: Kurzer Bericht über 400 Fälle v. M. behand. mit intraspin. Einspr. v. ein. Antiserum. Zentralblatt für innere Medizin 1908 Nr. 36.
18. Leick: Serumtherapie bei ep. Genickstarre. Münchener med. Wochenschr. 1909 Nr. 25.
19. Levy: Serumtherapie bei Men. cer. ep., ref. Münchener med. Wochenschr. 1908 Nr. 8 S. 419.
20. Currie und Mac Gregor: Die Serumbehandlung d. Men. im Glasgow-Fieberhospitale. Lancet 10. 10. 1908, ref. Münchener med. Wochenschr. 1909 Nr. 8 S. 417.
21. Netter: Wirksamkeit des Antimen-Serums, ref. Münchener med. Wochenschr. 1909 Nr. 23 S. 1213.
22. Hofbauer: Über pathologische Atmungsformen. Schm. Jahrb. Bd. 284 H. 1 S. 1, zit. bei Remy.
23. Huber: Genickstarre-Epidemie in der Pfalz, Frühjahr 1907. Münchener med. Wochenschr. 1908 Nr. 23 und 24.
24. Schlesinger: Über Men. cer. ep. im höheren Lebensalter. Wiener med. Wochenschr. 1908 Nr. 14.
25. Reiche: Der senile Typus der Genickstarre. Münchener med. Wochenschr. 1909 Nr. 36.
26. Remy: Über Meningitis cerebrospinalis epidemica. Inaug.-Dissert. Bonn 1910.

Lebenslauf.

Ich wurde am 25. September 1883 als Sohn des verstorbenen Fabrikanten Adolf Hamburger und seiner Ehefrau Sophie zu Moskau geboren. Dort besuchte ich zwei Jahre die deutsche Petri-Paulischule, dann ein Jahr die Bürgerschule in Leipzig, um hernach ins Kgl. Maximilians-Gymnasium München einzutreten. Nach Absolvierung desselben im Juli 1902 widmete ich mich dem medizinischen Studium zunächst an der Universität München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Frühjahr 1906 an der Universität Erlangen, wo ich ein Semester zubrachte. Die beiden folgenden Studienhalbjahre verbrachte ich in Leipzig und München, die beiden letzten in Rostock, wo ich am 26. November 1908 das medizinische Staatsexamen bestand. Krankheit verhinderte mich bis zum 1. Februar 1911 mit der Ableistung des praktischen Jahres zu beginnen. Seit dieser Zeit bin ich an der medizinischen Abteilung des Städt. Krankenhauses München—Schwabing unter der Leitung des Herrn Professors Dr. Kerschensteiner tätig.